Aus der Klinik und Poliklinik für Mund-, Zahn- und Kieferkrankheiten der Universität Bonn.
Direktor: Professor Dr. med. Proell.

Lassen sich Beziehungen zwischen den Blutgruppen und den Zahnkrankheiten nachweisen?

(Auf Grund von 82 Familienuntersuchungen.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität

zu Bonn.

Vorgelegt am 19. November 1937

von

Heinrich Rosch,
Zahnarzt
aus Diekirch/Luxemburg.

Druck H. Trapp, Bonn, Stiftsgasse 11 / 1938.

*45333.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Proell.

Korreferent: Prof. Dr. Martini.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet!

In einer Zeit, wo die einzelnen Völker und Nationen, an der Schicksalsgrenze ihrer historischen Weiterentwicklung, in gerechter Erkenntnis ihrer Natur- und Rassengebundenheit, Einzelgesundung in Zusammenhang und Wechselbeziehung mit der Rasseertüchtigung zum lebensbejahenden Prinzip und Dogma ihrer Volksentwicklung machen, hat auch die Heilkunde die ihr zukommende Aufgabe begriffen: Sie gründet und beschränkt ihre Krankheitsbekämpfung nicht mehr auf die kurzsichtige Erfassung der individuellen und lokalen organischen Störung, sondern sie sucht die Wechselbeziehungen und Einwirkungen eines Krankheitsherdes auf den jeweils typischen Gesamtorganismus aufzudecken und zu beheben, zur Gesundung und Erstarkung des Einzelmenschen sowie des Volksganzen.

Im Verlauf dieser wissenschaftlichen Evolution stellt dann auch die moderne Medizin die Zahnkrankheiten in engste ursächliche Beziehung zu all unseren organischen Störungen, besonders zu allen Krankheiten toxisch-infektiöser Art. Die Karies und die Paradentose gelten nicht mehr als autonome Krankheiten, die weder von der allgemeinen Medizin berücksichtigt werden, noch auch ihrerseits diese berücksichtigen. Und so gibt heute in dem Sinne Röses Satz: „Die Wehrkraft eines Volkes steht zur Zahnkrankheit in indirektem Verhältnis," in seinem Hinweis auf die große Bedeutung für die Volksgesundheit, der modernen Zahnheilkunde Richtlinie, Weg und Zweck.

Seit einer Reihe von Jahren schenkt man tatsächlich der gegenseitigen Beziehung des Zahnes und der Allgemeinerkrankungen größere Beachtung, indem für die Prophylaxe der Grundsatz gilt: Der Zahnarzt muß zwar jedenfalls ein guter Techniker, doch vor allem auch daneben ein guter Arzt sein. Aber auch der Arzt muß seinerseits so weit spezialisiert sein, daß er alle physiologischen und pathologischen Phänomene erkennt, die den Zahn betreffen oder von ihm abhängen.

Trotzdem wir in dieser Beziehung ziemlich weit fortgeschritten sind, trotzdem wir heute auf die Zahnpflege größten Wert legen, kann man bei den Kulturnationen kein Zurückgehen dieser verbreitesten aller Volkskrankheiten wahrnehmen.

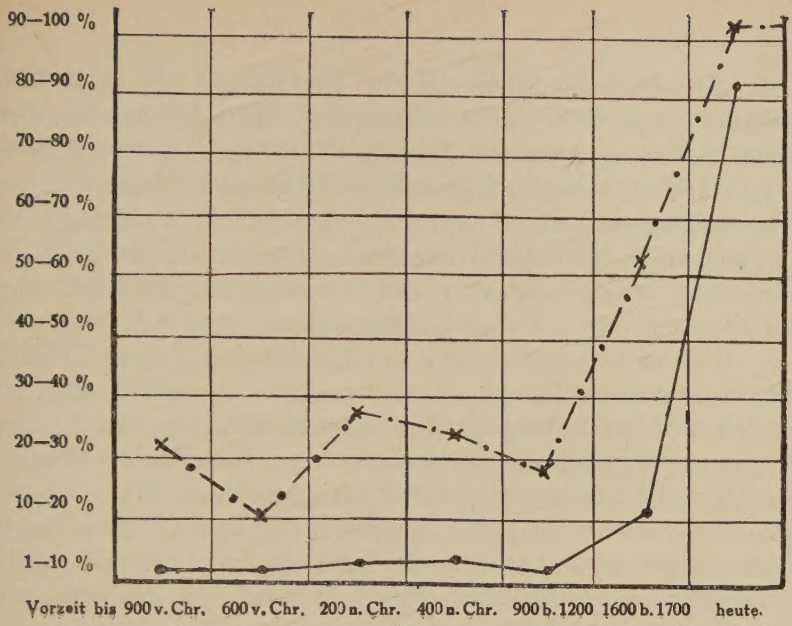
Aus der Steinzeit besitzen wir absolut kariesfreie Kiefer von Menschen vom 12. bis zum 25. Lebensjahr. Sie sind also altersgleich mit den von Röse untersuchten 125000 Kindern und Soldaten und bei diesen fand Röse den verheerenden Kariesprozentsatz der Kulturmenschen von 97% bei Kindern und 98% bei Erwachsenen.

Allerdings hat Choquet an einem Neandertaltypus, dem Schädel von La Chappelleaux-Saints, die Diagnose „Polyarthritis alveolodentalis" gestellt, womit offenbar eine Paradentose im heutigen Sinne gemeint war. Ebenso bewies Praeger auf Grund der Virchow'schen Röntgenaufnahme, bei einem prähistorischen Schädel, dem Ehringsdorfer I, die Richtigkeit der Diagnose „Alveolarpyorrhoe". Euler jedoch glaubt, daß Paradentose damals nicht bestanden hat.

Mummery stellt an Schädeln aus der Steinzeit nur 2,9%, an solchen aus der Bronzezeit schon 21,8% Zahnkaries fest. Lenhossek untersuchte Schädelfunde aus dem Altertum, dem Mittelalter und der Neuzeit auf Zahnkaries. Während er an denen des ersten Jahrhunderts nach Christus 29,48% Karies findet, sieht er an denen des 18. bis 19. Jahrhunderts bereits 42,41%. Demgegenüber steht das erschreckende Ergebnis der Untersuchungen von Brekhus, der an 10445 amerikanischen Studenten an kariesfreien Gebissen fand:

	1928	1929	1930
männlich	4,7%	2,55%	1,58%
weiblich	1,8%	0,81%	1,28%

Euler und Werner geben in zwei Kurven den Prozentsatz karieskranker Zähne und karieskranker Menschen wieder:



———— = Kurve nach dem Prozentsatz karieskranker Zähne
—·—·—·— = Kurve nach dem Prozentsatz karieskranker Menschen

Die Linie, wie sie sich nach dem Prozentsatz karieskranker Zähne ziehen läßt, zeigt uns, wie von dem Ende der Steinzeit ab über die ganze Bronzezeit hinweg die niedrige Ziffer von knapp 2—4% sich verfolgen läßt bis in die frühe Eisenzeit hinein. Dann steigt die Kurve langsam an bis zu 12%, um schließlich in der Jetztzeit brutal bis über 80% sich zu erheben.

Der Prozentsatz der karieskranken Menschen stimmt ebenfalls mit der Entwicklungslinie der primären Zeitepochen, sowie mit der mehr oder weniger einfachen bzw. primitiven Lebensweise der jeweiligen Menschen überein. So kommt man auch dazu, die steil ansteigende Kurve der Neuzeit vielfach durch mangelhafte Kautätigkeit zu erklären.

Die Naturheilkunde aber wirft der Schulmedizin vor, sie „heile“ nicht genug.

Geier klagt ebenfalls über die Unzulänglichkeit der jetzigen Kariestherapie, in dem er in der zahnärztlichen Rundschau 1932 Nr. 46 schreibt unter dem Thema: die Krise der Zahnheilkunde:

„Die Kariesforschung ist der Therapie — die ja in Wirklichkeit keine ist — weit vorausgeeilt. Die Kariesbehandlung steht im Prinzip noch auf demselben Standpunkt, wie dies vor 2 Jahrhunderten der Fall war. Wir rücken dieser Volkskrankheit rein mechanisch mit Bohrer und Schleifstein zu Leibe, eine zweckbewußte, heilende Therapie kennen wir noch nicht; wir sind nicht in der Lage, den Schmelz und den Speichel so zu beeinflussen, daß wir eine Kariesresistenz erhalten."

Und so beginnt es sich wohl als unbestrittene Tatsache durchzusetzen, daß man mit den heutigen therapeutischen Methoden die Ausbreitung der Karies nicht verhindern kann. Denn da die moderne biologische Medizin zu der Erkenntnis gekommen ist, daß solche früher als rein lokal angesehene Erkrankungen, wie sie die Karies darstellt, grundsätzlich auf einer Störung des Gesamtorganismus beruhen, so setzt sie sich folgerichtig bei ihrer Bekämpfung für Maßnahmen ein, die auf den gesamten Organismus abgestimmt sind.

Die landläufige Kariestherapie aber bekämpft heute immer noch meist bloß die exogene Krankheitsursache. Die Karies jedoch ist eine Komplexerkrankung, und zwar insofern, als erst innere Ursachen, wie Stoffwechselstörungen, Vitamin- oder Mineralsalzmangel, Drüsenstörungen, kurz Allgemeinerkrankung irgend einer Art, die Resistenz des Zahnes schwächen müssen, wenn er für die exogenen Faktoren angriffsfähig sein soll. Deshalb wird es offensichtlich, daß hier nicht Zahnbürste, Bohrmaschine, Füllmaterial oder Zahnzange als Abhilfe oder Verhütung genügen können.

So begegnen wir oft ganz ausgezeichnet gepflegten Mundhöhlen, die der Karies so verfallen sind, daß wir, trotz der regelmäßigen Pflege und Behandlung, alle drei Monate wieder weiche und kariöse Stellen finden. Die mechanische Pflege kann eben nicht verhütend wirken, weil die Zahnkaries keine örtlich bedingte Erkrankung ist, sondern weil sie abhängig ist von der Beschaffenheit des Zahnes und der natürlichen Resistenz desselben. Ganz einfach gesagt, die Karies entsteht nicht von außen, sondern von innen. (Tiegel.) Die Säure- und Bakterienwirkung

ist also bloß das Sekundäre. Wo der Zahn fest genug ist, die Zahnmasse nicht geschädigt ist durch falsche Ernährung (Vitamin- und Ca-Mangel), Umwelteinflüsse und Vererbung oder infolge mangelhaften Arbeitens der inneren Sekretionsdrüsen, da verpufft die Säure- und Bakterienwirkung. Sie richtet nichts aus. Das sehen wir an den Mundhöhlen, die gar keine Zahnbürste kennen und erst recht nicht Paste oder Mundwasser, und die, kräftig gebaut, keinen Schaden aufweisen.

Und deshalb war die bisherige Prophylaxe falsch.

Mellanby sagt: „Durch unsere Ernährung können wir willkürlich gute und schlechte Zähne erzeugen." Nach Mellanby weiter ist der Prozentsatz der Zähne mit mangelhafter Struktur des heutigen Kulturmenschen sehr hoch (ca. 80 %), angefangen von der gerade erkennbaren Unvollkommenheit der Oberflächenstruktur bis zu den schwersten Formen der Hypoplasien. Für diese, sowie für die damit verbundene Kariesfrequenz (nach Mellanby) kann das Fehlen des verkalkungsfördernden Vitamins D ausschlaggebend sein.

Aus den Untersuchungen von Ragnar Berg sehen wir, daß die Brotart durch ihre Zusammensetzung und ihren mechanischen Widerstand beim Kauakt ein mitbestimmender Faktor ist bei der Bildung des zur Verdauung sowie zur Erhaltung der Zähne wichtigen Speichels. Nach Darreichung von Knäckebrot an Kinder konnte eine auffallende Verbesserung der Speichelverhältnisse erzielt werden. So stieg die Speichelmenge um 40 %, die Konzentration um 66 % und die Alkaleszensmenge um 140 %, was sehr bedeutungsvoll ist, da dadurch der Übersäuerung hinreichend gesteuert werden kann.

Das häufig erörterte Problem der Vererbungsmöglichkeit der Karies erklärt Holler nach der Richtung, daß man wohl die Möglichkeit der Vererbung eines Konstitutionstyps und damit eine gewisse Disposition zur Kariesbereitschaft bzw. zur Resistenz annehmen kann, daß jedoch diese mögliche Disposition gegenüber den Einflüssen der Ernährung und anderen Umwelteinflüssen als unbedeutend anzusehen ist. Franconi verneint ebenfalls einen prädisponierenden Einfluß der Vererbung auf die Entstehung der Zahnkaries.

Die Paradentose ist die Krankheit der hundert Namen: Fauchard nannte sie Skorbut des Zahnfleisches, Marchal de Calvi expulsive Gingivitis, Magitot Alveolarpyorrhoe, Redier von Lille Alveolitis und Paradontitis. In neuerer Zeit einigte man sich international auf den Namen Paradentose, womit man auf den Schwund des von Wesky mit Paradontium bezeichneten Gewebskomplexes hinweisen will. Die Paradentose ist eine Zahnbetterkrankung, also eine Schädigung des Zahnhalteapparates. Mikroskopische Charakteristika sind: Tiefenwucherung des Epithels, horizontaler und vertikaler Knochenabbau mit gleichzeitiger Umwandlung des Fettmarks in Fasermark.

Nach Fauchard-Bourdet ist die Paradentose eine chronische Dystrophie des Paradontiums. Oft entsteht eine Suppération, welche beim Zahnhals beginnt und meistens mehrere Zähne angreift. Nach und nach legt sich die ganze Zahnwurzel frei, und schließlich fällt der oder fallen die Zähne aus.

Auch heute noch wird die Paradentose nicht übereinstimmend als Krankheit bewertet, sondern sie gilt vielmehr als Erscheinung, die sich im Laufe der Zeit und im Verfolg der durch das Alter bedingten Entwicklung des Organismus einstellen kann. Dies mag wohl seine Ursache darin haben, daß sie meist ohne jegliche Schmerzen auftritt und sich entwickelt, und der Patient erst in Behandlung kommt, wenn die Lockerung soweit fortgeschritten ist, daß der Zustand definitiv und an eine Heilung fast nicht mehr zu denken ist.

So sind denn auch bis jetzt die ätiologischen Momente der Alveolarpyorrhoe noch nicht restlos geklärt. Zwar ist man allgemein der Auffassung, daß sowohl exogene wie auch endogene Ursachen eine Rolle spielen, aber inwieweit der eine oder andere Moment eine größere Bedeutung besitzt, ist noch ziemlich ungewiß. Die lokalen Reize, besonders Zahnstein, Gebißklammern, überstehende Füllungen, schlecht anliegende Kronenränder, falsche oder übermäßige Belastung einzelner Zähne verursachen eine Schädigung des Zahnhalteapparates, die als Vorbedingung für eine Paradentose angesehen werden kann. Zweifellos aber müssen endogene Faktoren die äußeren Einflüsse unterstützen,

d. h. die inneren Einflüsse sind mehr prädisponierender als ursächlicher Art. Hier finden wir besonders als Hauptmomente innere Sekretion, Vitaminmangel und Zuckerharnruhr. Im Spiele ihrer Einwirkung, teils kombiniert oder vereinzelt, stellen die inneren wie die äußeren Momente hohe Anforderungen an die Paradentien. Und das Paradentium, das nicht genügend Widerstandskraft besitzt, verfällt der Paradentose. Deshalb muß bei Paradentose auch eine Ganzheitsbehandlung einsetzen. „Nicht einen kranken Zahn oder eine Paradentose behandeln wir, sondern einen kranken Menschen" (Heinrich). Wir wissen wohl, daß Anlage und Vererbung von Einfluß sind. Wir wissen aber auch, daß Individuen, die zu einer Paradentose zu neigen scheinen, oft nur wenig oder garnicht von dieser Erkrankung betroffen werden, während andere, weniger Prädisponierte, mit auffallender Paradentose behaftet sind.

Andere, bis jetzt noch unbeachtete Momente müssen deshalb noch eine Rolle spielen. Und so stellt sich unter diesem Gesichtswinkel das Problem:

Haben die verschiedenen Blutgruppen auf die Entstehung bzw. auf den Verlauf dieser Zahnkrankheiten irgend einen Einfluß?

Finden die Zahnkaries bzw. die Paradentose bei einer bestimmten Blutgruppe einen günstigeren Boden als bei einer anderen?

Spielen die Blutgruppen bei der Vererbung der Zahnkrankheiten eine Rolle?

Schon im 18. Jahrhundert wußte man, daß artverschiedenes Blut in dem Organismus, dem solches zugeführt wurde, nicht reaktionslos sich mit der zirkulierenden Blutflüssigkeit mischte. Neben guten therapeutischen Erfolgen verzeichnete man recht häufig Unglücksfälle bei Transfusionen von Tier zu Mensch. Aber man ging deren tieferen Ursachen nicht nach. In Frankreich z.B. begnügte man sich, durch Parlamentsverbot derartigen Ereignissen vorzubeugen.

Erst viel später, im Jahre 1874, bewies der Physiologe Leonhard Landois durch systematische Forschungen, daß diesen Unglücksfällen die biologische Unverträglichkeit artfremder Blutflüssigkeiten gegeneinander zu Grunde lag. Er wies durch Experimente nach, daß diese Unverträglichkeit sich dadurch äußere, daß die artfremden Blutkörperchen durch das Serum des Empfängers sowohl verklumpt als auch aufgelöst würde. Dieses Phänomen bezeichnen wir heute als Heteroagglutination bzw. als Heterolyse.

Gegen 1900 beobachtete der Amerikaner Shattock die individuellen Unterschiede des menschlichen Blutes mit Hilfe der normalen Isoagglutination, d. h. Ballung der Blutkörperchen bestimmter Personen durch Serum anderer. Doch Shattock hielt die Erscheinung für pathologisch, da das Serum von kranken Personen herrührte. (Rheumatismus, Lungenentzündung.)

Im Jahre 1901 entdeckte, beschrieb und benannte Karl Landsteiner 3 Blutgruppen auf Grund der Isoagglutation zwischen gesundem Serum eines Menschen und ebensolchen Blutkörperchen eines anderen Menschen, und so brachte er den Nachweis spezifischer Differenzierung der Menschen nach den isoagglutinatorischen Eigenschaften ihres Blutes.

Landsteiner gab den Blutgruppen folgende Bezeichnung

1. die Blutgruppe O
2. „ „ A
3. „ „ B,

wobei die erste Gruppe O das Fehlen der beiden isoagglutinatorischen Eigenschaften der Blutkörperchen ausdrückt. Das Serum dieser Gruppe agglutiniert die Blutkörperchen der anderen beiden Blutgruppen; die Blutkörperchen aber werden durch die Sera dieser beiden Gruppen nicht agglutiniert.

Das Serum der 2. Gruppe A agglutiniert nur die Blutkörperchen der folgenden dritten Gruppe, die Blutkörperchen aber werden durch die Sera der ersten und dritten Gruppe agglutiniert.

Das Serum der 3. Gruppe B agglutiniert nur die Blutkörperchen der zweiten Gruppe, die Blutkörperchen der dritten Gruppe aber werden durch die Sera der ersten und zweiten Gruppe agglutiniert.

Von der Menschengruppe wurde in der Folgezeit die Bezeichnung Gruppe auf den Bluttypus der betreffenden Menschengruppe übertragen und kurzerhand von Blutgruppen gesprochen; und dies ist noch heute die allgemein übliche Bezeichnung der isoagglutinatorischen Bluttypen.

Kurze Zeit nach der Entdeckung Landsteiners bemerkten v. Decastello und Sturli, daß die Eigenschaften von A und B zusammen vorkommen konnten, und sie beschrieben dies als Ausnahme von dem Landsteiner'schen Schema. Diesem Serum fehlte jede Agglutinationswirkung, die Blutkörperchen aber wurden vom Serum aller drei Landsteiner'schen Gruppen agglutiniert. 1906 erklärte Jansky diese Ausnahme als seltener vorkommende vierte Gruppe.

Heute gilt international die 1910 durch v. Dungern und Hirchfeld eingeführte Bezeichnungsnachweise, und so finden wir zusammenfassend folgendes Schema:

Landsteiner	Jansky	Hirschfeld
1	I	O
2	II	A
3	III	B
	IV	AB.

Durch Untersuchung an 72 Heidelberger Familien mit 348 Gruppenbestimmungen legte Hirchfeld die Vererbung der Blutgruppen beim Menschen fest, und zwar folgt die Vererbung Gregor Mendel's Gesetzen.

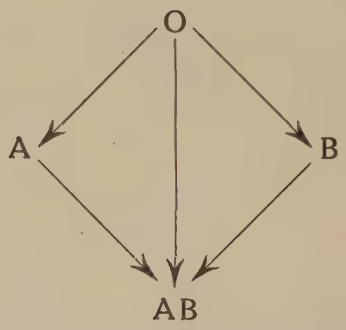
Auch Förster verteidigt Hirschfeld's Ansicht, indem er eine Veränderung der Blutgruppenzugehörigkeit verneint. Anders lautende Resultate schreibt er einer unzulänglichen Untersuchungsmethode zu.

Aus dem unwandelbaren Charakter der menschlichen Gruppenzugehörigkeit ergeben sich wichtige gerichtlich-medizinische

Anwendungsgebiete, von denen das erste die Fälle betrifft, bei denen es sich um die Aufklärung über die Herkunft von Blutflecken handelt. Auch bei der Wiedererkennung einer lebenden oder toten Person kann schließlich die direkte vergleichende Blutgruppenuntersuchung eine wichtige Rolle spielen. Die größte Bedeutung aber erhält die gerichtliche Medizin in den Vaterschaftsprozessen, wo die klar erkennbare gesetzmäßige Vererbung der Gruppeneigenschaften des menschlichen Blutes eine sichere Grundlage bildet im Gegensatz zu dem schwankenden Boden der Zeugenaussagen.

Die biologische und praktische Bedeutung der Blutgruppenforschung wirkt sich besonders in der Behandlung bestimmter Krankheitsbilder durch Blutübertragung aus.

Nach Stephan hängt die Tauglichkeit eines Spenders in erster Linie ab von der Verträglichkeit seiner Erythrozyten mit dem Spenderserum, wie es auch aus folgendem bekannten Schema klar erkenntlich ist:



Wir sehen hieraus, daß die Gruppe O Allgemeinspender, die Gruppe A B Allgemeinempfänger ist.

Die Untersuchungen der letzten Jahre haben gezeigt, daß nicht allein die Erythrozyten, sondern ebenso alle, oder doch der größte Teil der anderen Zellen des Körpers auf die gleiche Weise gruppiert sind. Ja, die Körperflüssigkeiten (Plasma, Lymphe, Speichel, Harn, Spermaflüssigkeit usw.) zeigen bei geeigneter Untersuchungstechnik Gehalt an gleichen „Rezeptoren", welche die Erythrozyten prägen.

Aus der Gewißheit, daß die Gewebszellen dasselbe Gruppengepräge haben wie die Blutzellen ergibt sich die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Blutgruppe und Anlagen zu Krankheiten.

E. W. Johansen findet bei 348 Krebskranken eine minimale Vermehrung der A und AB-Gruppen:

A 48,6 % gegen normal 41,7 %
AB 5,2 % „ „ 3,0 %.

Stephan findet ebenfalls bei 1200 Patienten mit malignen Tumoren eine Vermehrung der AB-Gruppen, doch meint er irgend eine praktische Bedeutung bzgl. Prognose größerer Neigung zur Anfälligkeit usw. könnte man auf keinen Fall der Gruppeneigentümlichkeit des Individuums beimessen.

Über Tuberkulose liegen trotz sorgfältiger Untersuchungen keine eindeutigen Resultate vor.

Bei akuten Infektionskrankheiten wie Scharlach, Typhus, Diphtheritis usw. will Stephany einen auffallend niedrigen Prozentsatz von A gefunden haben. Zitnikoff jedoch behauptet, bei Scharlach finde sich eine normale Gruppenverteilung.

Rossling fand bei 1739 an Diphtheritis erkrankten Kindern bei der Gruppe A 42,73 % anstatt normal 34,22 %.

Untersuchungen über Beziehungen zwischen der Syphilis und den vier Blutgruppen lieferten jedoch keinen Unterschied.

Gundel machte in Schleswig-Holstein umfassende Untersuchungen von Geisteskranken und Nervenleidenden, wobei er eine besonders hohe Zahl B vorfand, und deshalb nahm er eine leichtere Verletzbarkeit des Nervensystems bei B-Individuen an.

Auch bei Strafgefangenen, rohen Verbrechern und Rückfälligen fanden Böhmer und Kretschmer eine bedeutende Zunahme der B-Gruppe.

Wie Kronberg und Herma uns experimentell darlegen, sind die thyreotoxischen Erkrankungen fast ausschließlich der Gruppe O zugehörig.

Auf Grund von 2000 vorgenommenen Untersuchungen gewann Warnowsky den Eindruck, daß bei mehreren Krankheiten eine gewisse Beziehung zur Blutgruppenzugehörigkeit

besteht. Auch Berliner vertritt diese Ansicht, während Stephan sagt, es wirke verblüffend, wenn Warnowsky schreibt: „Ein A wird nach einem abendlichen Exzeß (in Alkohol) am ganzen nächsten Tage an den bekannten Erscheinungen darniederliegen, ein O dagegen fühlt sich wohler und frischer als vorher.' Die Mitte halten die B-Individuen.

Zusammengefaßt bestehen die Schlußfolgerungen von Warnowsky, Pilcz, Schütz, Popoff, Gundel und Wöhlig ungefähr in folgendem: Die Blutgruppe A zeigt eine vorwiegende Disposition für Ulcus ventriculi et duodeni, Obstipatio spastica, für Skeletterkrankungen wie Kyphoskoliose, für Lues, Blutkrankheiten und Ca. (Johannsen.)

Der B-Gruppe wird eine nervöse Labilität zugeschrieben, während die AB-Gruppe gegenüber Infektionskrankheiten weniger resistent sein soll.

Recht auffallend dagegen verhält sich die Gruppe O. Hier finden wir hauptsächlich gastrointestinale Störungen, Schwäche des Darmes, Skelettveränderungen im Sinne auffallender oft vorkommender Schlaffheit der Gelenke. (Schlangenmensch). Pedes plani sind das häufigste Vorkommnis bei O (Wanowsky).

Mit dem von Diamantopoulos getätigten Untersuchungsergebnis kommen wir zu den sich in der Mundhöhle vorfindenden Krankheiten und Mißbildungen in ihrer Beziehung zu den Blutgruppen. Er untersuchte in Griechenland insgesamt 2916 Personen und fand unter anderen, daß bei hohem Gaumen und Hutschinson'schen Zähnen die Blutgruppe O den Bevölkerungsdurchschnitt weit überwiegt.

v. Suk bringt in seiner Arbeit: „Faultless Teeth and Blood Groups" eine Statistik von den Untersuchungen die er in der Slowakei an 685 jungen Leuten im Alter von 18—22 Jahren vornahm:

Tabelle I.

685 Personen, davon gehören an der Blutgruppe	O	A	B	AB
	24,5	44,7	20,7	10,1 %
davon besitzen tadellose Zahnreihen	32,2	37,5	19,6	10,7 %

In einer zweiten Tabelle werden die Zahnverhältnisse der 685 jungen Leute in 6 Abteilungen nach dem Zerfallgrad der Zähne eingeteilt und in Beziehung zu den Blutgruppen betrachtet:

Tabelle II.

Zustand der Zähne	Blutgruppen in Prozenten ausgedrückt				Gesamtprozentsatz
	O	A	B	AB	
1) Fehlerlose Zähne ohne irgend einen Verfall	10,7	6,8	7,8	8,7	8,5
2) Sehr gute Zähne mit bis 5% schlechten Zähnen	5,4	3,6	4,9	—	3,9
3) Gute Zähne mit bis 8% schlechten Zähnen	10,7	8,5	3,5	13,1	8,0
4) Mittelmäßige Zähne mit bis 16% schlechten Zähnen	23,2	25,2	21,8	23,2	23,3
5) Schlechte Zähne mit bis 25% schlechten Zähnen	24,4	25,8	29,6	30,4	26,7
6) Sehr schlechte Zähne mit mehr als 25% schlechten Zähnen	25,6	20,1	32,4	24,6	28,7

Durch Zusammenfassen der Rubriken 1, 2 und 3 unter dem Titel gute Zähne und der Rubriken 4, 5 und 6 unter der Bezeichnung schlechte Zähne gewinnt Suk seine dritte Tabelle:

Tabelle III.

Blutgruppen:	O	A	B	AB	
Gute Zähne:	26,8	18,9	16,2	21,8	%
Schlechte Zähne:	73,2	81,1	83,8	78,2	%

Auf Grund dieser Tabellen beweist Suk, daß seinen Untersuchungen zufolge der beste Zustand der Zähne bei der Blutgruppe O zu finden ist. Ferner findet er, daß AB die nächst besten Zähne aufweist, während A und B die schlechtesten Zahnverhältnisse zeigen.

Yberle untersuchte in München 259 Personen im Alter von 20—30 Jahren. Unter den untersuchten Personen waren fast alle Stände vertreten; ebenso traf er keine Auswahl in Bezug auf Geschlecht, Lebensstandart, Zahnpflege und Zahnverhältnisse.

Von den 259 untersuchten Personen gehörten 105 der Gruppe O an, 109 der Gruppe A, 37 der Gruppe B und 8 der Gruppe AB. In Prozenten ausgedrückt haben wir folgendes:

Zahl der untersuchten Personen	Davon gehören an der Blutgruppe				
	O	A	B	AB	
259	40,5	42,1	14,3	3,1	%

Zum Vergleich seien hier einige Ergebnisse anderer Autoren hinsichtlich der Blutgruppenverteilung in Bayern angeführt:

Autor	Untersuchte Personen	Davon gehören an der Gruppe				
		O	A	B	AB	
Rimpau	765	40,0	46,0	9,2	4,8	%
Fürst	660	42,7	41,1	11,7	4,5	%
Kruse	1300	42,5	43,0	9,6	4,9	%

Yberle brachte den Zahnbefund auf eine gemeinsame Basis und teilte seine Untersuchungen in 2 Tabellen ein.

Die erste Tabelle ist ein Mundbefund:

Tabelle I:

Untersuchte Personen 259

	O	A	B	AB
1) Davon gehören an der Blutgruppe	105	109	37	8
2) In Prozenten ausgedrückt	40,5	42,1	14,3	3,1
3) Durchschnittsalter der Patienten	23,7	24,7	25,3	23,0
4) Gesamtzahl der Zähne	2689	2798	946	206
5) Intakte Zähne	935	1519	504	120
6) Karies simplex	749	776	226	57
7) Karies profunda	46	40	13	3
8) Tief zerstörte Zähne	37	56	13	1
9) Gesamtzahl der Kariesherde	832	872	252	61
10) Kleine Füllungen	687	619	246	52
11) Große Füllungen	171	138	59	4
12) Kronen	44	39	18	—
13) Stiftzähne	16	10	18	—
14) Gesamtzahl der Füllungen Kronen und Stiftzähne	918	806	330	56

	O	A	B	BA
15) Fehlende Zähne	251	254	90	18
16) Prozentsatz der intakten Zähne	34,77	54,29	53,28	51,25
17) Prozentsatz der kariösen Zähne	30,94	31,17	26,64	29,61
18) Auf wieviel Zähne trifft ein Kariesherd?	3,22	3,21	3,75	3,38
19) Prozentsatz der Füllungen, Kronen und Stiftzähne	34,14	28,81	34,88	27,18
20) Prozentsatz der fehlenden Zähne	8,54	8,32	8,69	8,04

Als erstes positives Resultat finden wir hier in der Gruppe A ein Mehr von 584 intakten Zähnen gegenüber der Gruppe O oder prozentual ausgedrückt, die Blutgruppe A hat 54,59% intakte Zähne, während die Gruppe O dagegen nur 34,77% aufweist. Es besteht also ein Unterschied von rund 20% zu Gunsten von A.

In der zweiten Tabelle, die er als Status quo ante bezeichnet, stellt Yberle die Zahnverhältnisse dar, die vorhanden wären, wenn an den Zähnen der Patienten nie eine konservierende oder prothetische Maßnahme vorgenommen wäre: Sämtliche Füllungen, Kronen und Stiftzähne sind allgemein als kariöse Herde aufgeführt.

Tabelle II.

	Blutgruppe: O	A	B	AB
1) Gesamtzahl der Zähne	2689	2798	946	206
2) intakte Zähne	947	1526	517	120
3) Karies simplex	1436	1395	472	109
4) Karies profunda	217	178	72	7
5) Tief zerstörte Zähne	85	98	25	1
6) Fehlende Zähne	251	254	90	18
7) Prozentsatz der intakten Zähne	35,22	54,54	54,65	58,25
8) Prozentsatz der Karies simplex	53,40	49,86	49,89	52,91
9) Prozentsatz der Karies profunda	8,07	6,37	7,61	3,40
10) Prozentsatz der tief zerstörten Zähne	3,16	3,50	2,64	0,49

	O	A	B	AB
11) Auf wieviel Zähne trifft ein Kariesherd	1,55	1,67	1,64	1,76
12) Prozentsatz der fehlenden Zähne	8,54	8,32	8,69	8,04

Diese Tabelle beweist ganz klar die erhöhte Kariesfrequenz für die Gruppe O gegenüber den A-Angehörigen. Intakte Zähne zeigt die Gruppe O genau 19,32 % weniger als die Gruppe A.

Damit beweist Yberle genau das Gegenteil von Suk, der für die Gruppe O die besten und für A (und B) die schlechtesten Zahnverhältnisse gefunden hat.

Für die Blutgruppe B nimmt Yberle die gleichen Verhältnisse an wie für A, da in seinen Tabellen die wichtigsten Ziffern nur um Bruchteile eines ganzen von den Zahlen der Gruppe A verschieden sind.

Wegen der geringen Zahl der Untersuchten scheint es gewagt, sich über die Gruppe AB auszusprechen; Suk jedoch will hier nach der Gruppe O die nächstbesten Zähne gefunden haben.

In seinem Werke: Konstitutionsserologie und Blutgruppenforschung berichtet L. Hirchfeld, daß im Breisgau, in Pommern, in Preußisch-Schlesien, in Bayern und in Dresden die Rekruten auf Zahnkaries untersucht wurden.

Für den Breisgau sind die Untersuchungen in Freiburg von Kruse an 1200 Personen vorgenommen worden, für Pommern von Mayer und Kruse in Stettin mit 756 und von Kruse in Greifswald mit 1300 Untersuchten. In Breslau hat Kruse einmal 600, ein zweites Mal an 763 Individuen die Verteilung der Blutgruppen bestimmt. Die Verteilung der Gruppen in Bayern wurde aus dem Mittelwert der Resultate in München von Fürst, Rimpau und Kruse allein berechnet. Für Dresden liegen Ergebnisse vor von v. Krumbiegel mit 3006 auf Blutgruppen untersuchten Personen vor. Die Zusammenstellung der beiden Untersuchungsreihen — Zahnkaries und Blutgruppen — ergibt:

	kariöse Gebisse	Blutgruppenverteilung				
		O	A	B	AB	
Breisgau	80	38,1	48,1	10,9	2,9	%
Pommern	88	32,7	46,1	14,8	3,9	%
Preuss.-Schlesien	94	40,1	42,6	12,7	4,4	%
Bayern	97	41,1	43,4	10,2	4,7	%
Dresden	98	38,9	41,8	13,6	5,6	%

In dieser Tabelle sind die Gaue bzw. Städte nach dem jeweiligen Kariesvorkommen geordnet. Vergleicht man damit die dementsprechende Blutgruppenverteilung so erkennt man, daß eine Erhöhung der Kariesfrequenz eine Minderung der Blutgruppe A und eine Vermehrung der Blutgruppen OB und AB entspricht.

In demselben Werke veröffentlicht Hirschfeld eine Tabelle über die Kariesfrequenz verschiedener Völker und deren Blutgruppenverteilung; die Autoren, welche die Blutgruppen untersucht haben, sind ebenso wie die Zahl der untersuchten Personen der Tabelle in Klammern beigefügt:

	Kranken-Gebisse	Blutgruppenverteilung				
		O	A	B	AB	
1) Lappen (Schött 704)	4,54	28	62,6	4,46	3,9	%
2) Chinesen (Liang 1000)	40,7	38,3	30,0	25,7	6	%
3) Engländer Hirschfeld 500)	90	46,4	43,4	7,2	3,0	%
4) Schweizer (Plüss 543)	95	42,0	43,0	8,0	7	%
5) Schweden (Ritz 251)	98	50	41	7	2	%

In dieser Tabelle geht ebenfalls die kontinuirliche Erhöhung der Prozentzahl der kranken Gebisse mit einem fast ununterbrochenen Ansteigen der Blutgruppe O bzw. mit einem Abfallen der Prozentzahl der Gruppe A vor und man kann trotz Suk

berechtigterweise den Schluß ziehen, daß die Angehörigen der Blutgruppe O durchschnittlich stärker zur Zahnkaries neigt als die der Blutgruppe A.

Nach Solewjew und Winogradowa gab die Gruppeneinteilung jener Personen, die an Alveolarpyorrhoe leiden kein Vorherrschen der Träger der Eigenschaften irgend einer bestimmten Gruppe. In ihrem Artikel über den Rassenfaktor in der sogenannten Alveolarpyorrhoe berichten beide Autoren, daß sie bei ihren Untersuchungen bei Juden und Russen mit Alveolarpyorrhoe gleichzeitig die Blutgruppen festgestellt haben, wobei sie folgendes Resultat angaben:

Gruppe	Normale Prozente	Prozente bei Alveolarpyorrhoe
O	33	30
A	51	45
B	11	17
AB	5	8

Die ganz minimalen Unterschiede zu Gunsten der einen oder der anderen Gruppe lassen kaum eine Schlußfolgerung zu.

Timme bestimmte die Blutgruppe an 172 Paradentosekranken und fand, daß 75 der Gruppe O und 75 der Gruppe A angehörten. Dann folgt die Gruppe B mit 16 und zuletzt die Gruppe AB mit 6 Patienten. Prozentual ausgedrückt erhalten wir also folgendes:

Patientenzahl 172

Blutgruppe	Paradentosekranke	Zahl der Untersuchten
O	43,6%	75
A	43,6%	75
B	9,3%	16
AB	3,5%	6

Vergleichen wir diese Prozentzahl mit den schon oben angegebenen von Fürst, Rimpau und Kruse erwähnten normalen Prozentsätzen für Bayern, so finden wir, daß zwischen Paradentose und Blutgruppen nur ein geringer Zusammenhang bestehen kann.

Blutgruppe	Prozente bei Alveolarpyorrhoe	Normale Prozente bei		
		Kruse (1300)	Fürst (660)	Rimpau (765)
O	43,6	42,5	42,7	40,0
A	43,6	43,0	41,1	46,0
B	9,3	9,6	11,7	9,2
AB	3,5	4,9	4,5	4,8

Daß die AB-Gruppe etwas bevorzugt erscheint erklärt sich leicht aus der geringen Zahl der untersuchten Personen und aus diesem Grunde ist eine Schlußfolgerung für AB nicht zulässig.

Bei meinen Untersuchungen legte ich besonderen Wert auf die Vererbung, d. h. ich untersuchte in wieweit die Blutgruppe des Vaters oder der Mutter einen Einfluß auf das Gebiß des Kindes hat.

Nach Haselhorst und Thomson gibt es keinen Anhaltspunkt dafür, daß die Blutgruppe der Mutter für Entwicklung und Gesundheitszustand der Frucht irgend eine Rolle spielt.

Nach Proell ist die Karies nicht vererbbar. Im Leben des Einzelnen treten kariesfördernde sowie nicht begünstigende Einflüsse abwechselnd auf z. B. durch Allgemeinerkrankungen oder physiologische Vorgänge z. B. Schwangerschaft. Ausgesprochene Bißanomalien dürften dagegen vererbbar sein. Bekannte Beispiele hierfür sind die sich vererbende Progenie der Habsburger und Medicäer. Daß Bißanomalien kariesfördernd sind, ist ja bekannt.

Scheff's Ansicht, daß die Karies selbst vererbt wird, darf heute als irrig angesehen werden.

Bildungsfehler der Zähne können jedoch vererbt werden und solche Zähne disponieren leicht zu Karies.

Der Erbfaktor ist in den Körperzellen in doppelter Zahl vorhanden, überkommen von Vater und Mutter.

In der Geschlechtszelle sind beide vereinigt zu einer Einheit. Diese beiden Einheiten, die eine vom Vater, die andere von der Mutter herrührend, vereinigen sich bei der Befruchtung und bilden dann ein unteilbares Ganzes.

Sind die Erbteile verschiedenartig in ihren Eigenschaften, so wird das sogenannte recessive Merkmal vom dominanten verdeckt, sind sie gleichartig, so summieren sie sich.

Darauf beruhen die Erscheinungen der Zuchtwahl: Bestimmte Eigenschaften, die im Erbbild (Genotypus) beider Eltern vorhanden sind, werden durch fortdauernde Selektion von Geschlecht zu Geschlecht zu höchster Potenz gesteigert.

Das kann natürlich ebenso im günstigen wie im ungünstigen Sinne geschehen.

Die bei den Kulturvölkern zur Regel gewordene Kraftleistung ist im Durchschnitt so gering, daß sie an die Widerstandsfähigkeit des Gebisses keine großen Anforderungen stellt.

Daraus hat sich im Laufe vieler Generationen eine funktionelle Degeneration entwickelt, die auf der einen Seite in der histogenetischen Anlage des Paradentiums und auf der anderen Seite im morphogenetischen Aufbau des Gebisses wechselnden Ausdruck findet. (Stärke.)

Zu diesen selektiven Einflüssen kommen die durch die Domestikation entstandenen Umwandlungen der Erbmasse.

So finden wir die Paradentose bei den Kulturnationen auf dem Boden eines in seinem histogenetischen und seinem morphogenetischen Aufbau mit bestimmten Degenerationsmerkmalen in wechselnder Potenz belasteten Kauorgans, das in seiner Leistungsfähigkeit wiederum durch konstitutionell bedingte Einflüsse verschiedenster Herkunft aus dem Körperganzen gesteuert wird. (Stärke.)

Es ist leicht begreiflich, daß solche Zähne, die eine mangelhafte oder fehlerhafte Struktur aufweisen, eher von Karies befallen werden wie andere. Somit wäre also eine durch Vererbung übertragene Disposition zur Karies gegeben.

Wir wissen auch aus der von Pfanner veröffentlichten Arbeit, daß sich wohl Kariesdisposition als auch Kariesresistenz vererben. Pfanner untersuchte insgesamt 100 Elternpaare; er taxierte ein Gebiß als gut, wenn es keine bis höchstens 4 kariöse Zähne aufwies; Gebisse mit über 4 kariösen Zähnen wurden als schlecht bezeichnet.

Von 12 Elternpaaren, die gute Zähne haben, weisen in
11 Fällen alle Kinder gute Zähne, in
1 Fall „ „ schlechte „ auf.

Von 30 Elternpaaren, bei denen der Vater gute, die Mutter schlechte Zähne hat, haben in

10 Fällen alle Kinder gute Zähne, in
10 „ die Kinder gute und schlechte Zähne, in
10 „ alle Kinder schlechte Zähne.

Von 12 Elternpaaren, von denen der Vater schlechte, die Mutter gute Zähne hat, haben in

8 Fällen alle Kinder gute Zähne, in
2 „ die Söhne gute, die Töchter schlechte, in
2 „ Zähne verschieden beim einzelnen Geschlecht.

Von 46 Elternpaaren, bei denen Vater und Mutter schlechte Zähne haben, weisen in

1 Falle alle Kinder gute Zähne auf, in
5 Fällen gute und schlechte, in
40 „ alle Kinder schlechte Zähne auf.

Da Lebensweise, soziale Stellung, Nahrung und Zahnpflege bei den meisten der untersuchten Familien die gleichen waren, konnten diese Faktoren nur sekundären Einfluß bei der Kariesentstehung der Nachkommen haben. Daß die Karies als dominantes Erbmerkmal im gewöhnlichen Sinn nicht aufgefaßt werden kann, geht aus einem Falle Pfanner's hervor, in dem beide Eltern gesunde Zähne haben, die Kinder aber Kranke, während bei den Großeltern kariöse Zähne vorherrschten. Nach Pfanner können wir es auch als gesichert ansehen, daß eine gewisse abnorme Konstitution Vorbedingung zur Entstehung der Krankheit ist.

Nach Steffan und Hirschfeld spielt das Geschlecht bei der Vererbung keine Rolle und das dominante Erbmerkmal kann daher auf die Söhne wie auf die Töchter übertragen werden.

Bei meinen Untersuchungen benutzte ich die Objektträgermethode und in allen Fällen stellte ich eine 2—3 prozentige Aufschwämmung der roten Blutkörperchen in einer sterilen Kochsalzlösung her. Für die Versuche wurde das Hämotest des staatlichen Sero-therapeutischen Instituts in Wien benutzt, das mir von dem Institut Therapeutique de France in entgegenkommender Weise zur Verfügung gestellt wurde. Das Testserum

der Gruppe A (anti B) wurde auf das eine Ende, das Testserum B (anti A) auf das andere Ende eines Objektträges gebracht. Die untersuchten Personen waren fast durchwegs Patienten aus der Poliklinik der Ecole de Stomatologie de Paris.

Meist bot sich während der Behandlung eine Gelegenheit zur Blutentnahme, in allen anderen Fällen wurde in das gereinigte, trockene Ohrläppchen des zu Untersuchenden ein kleiner Einstich gemacht. Es ließ sich dann aus der Einstichstelle ein kleiner Blutstropfen auspressen, der mittels Pinzette abgenommen wurde. Beim Spreizen der Pinzette sammelte sich dann an jedem der beiden Arme ein Blutstropfen, wovon der eine im Testserum A, der andere im Testserum B verteilt wurde. So wurde eine Vermischung der Sera vermieden, wodurch das Resultat natürlich hätte ungenau werden können. Die Blutgruppenbestimmung ist nun folgendermaßen: Tritt in keinem Serum Agglutination auf, so handelt es sich um Blutgruppe O. Bei Agglutination im Testserum A, nicht aber im Testserum B, handelt es sich um die Gruppe B, bei umgekehrter Agglutination um die Blutgruppe A. Wenn im Testserum A sowohl wie in B Agglutination vorzufinden ist, handelt es sich um Blutgruppe AB. Trat unter leichtem Schwenken des Objektträgers Agglutination auf, so geschah dies regelmäßig innerhalb einer Minute und zwar mit einer unverkennbaren Deutlichkeit. Geprüft habe ich das Testserum insofern, als ich zu verschiedenen Malen mit verschiedenen Packungen eine Probe an mir selber vornahm, da ich meine Blutgruppe bereits kannte. In keinem Fall war das Resultat zweifelhaft.

Im ganzen untersuchte ich 82 Familien mit insgesamt 371 Personen.

Nach dem von Proell erhaltenen Schema habe ich den Grad der Schwere der Erkrankung sowohl für Karies wie auch für Paradentose in 6 Gruppen eingeteilt:

Karies:

Gruppe 0 = gesunde Zähne
„ 1 = 1— 2 kariöse Zähne
„ 2 = 3— 6 „ „

Gruppe 3 = 7—15 kariöse Zähne
„ 4 = 16—x „ „
„ 5 = zahnlos.

Paradentose:

Gruppe 0 = gesund
„ 1 = die Zähne sind zwar noch fest, aber das Zahnfleisch ist schon angegriffen und es ist schon leichte Taschenbildung vorhanden.
„ 2 = geringe Zahnlockerung
„ 3 = starke Zahnlockerung und Sekretaustritt
„ 4 = ganz starke Zahnlockerung, verbunden mit schon Zahnverlust.
„ 5 = zahnlos.

Als Resultat meiner Arbeiten stellte ich 4 Tabellen auf:

Die erste Tabelle ist die prozentuale Errechnung der Blutgruppen und der Karies an den 371 untersuchten Personen, ohne Rücksicht auf Alter, Stand, Geschlecht, Lebensweise usw.

Tabelle I.

Zahl der untersuchten Personen 371				
Davon gehören an der Gruppe	O	A	B	AB
	169	157	29	16
in Prozenten ausgedrückt	45,5	42,3	9,2	3,0
normale Prozente n. Hirschfeld	43,2	42,6	11,2	3,0
normale Prozente nach Weil	43,0	44,0	10,0	3,0
davon gehören an				
der Gruppe 0	1	2	1	—
1	3	2	2	1
2	30	35	6	1
3	84	61	14	13
4	40	49	5	1
5	11	8	1	—

Hier finden wir also eine geringe Verschlechterung der Zähne bei der Blutgruppe 0.

Tabelle II.

In dieser Tabelle finden wir die 164 auf Paradentose untersuchten Eltern:

davon gehören an der Gruppe	O	A	B	AB
	69	74	16	5
in Prozenten ausgedrückt	42,0	43,0	11,0	4,0
normale Prozente nach Hirschfeld	43,2	42,6	11,2	3
normale Prozente nach Weil	43,0	44,0	10,0	3,0
davon gehören an				
der Gruppe 0	3	4	1	1
1	18	18	4	1
2	21	23	7	1
3	8	14	2	1
4	7	6	1	1
5	12	10	1	—

Es ist also bei Paradentose kein wesentlicher Unterschied zu Gunsten irgend einer Blutgruppe zu bemerken.

In der dritten Tabelle teilte ich die Zähne in gute und schlechte ein, indem ich die Gruppen 0—2 als gute, die Gruppen 3—5 als schlechte Zähne bezeichnete.

Tabelle III.

Karies:	O	A	B	AB
gute Zähne	34	39	9	2
schlechte Zähne	135	118	20	14
Paradentose:				
gute Zähne	42	45	12	3
schlechte Zähne	27	34	4	2

Bei O fand ich demnach eine allerdings minimale Verschlechterung der Zähne und hierin stimmen meine Untersuchungen mit denen von Yberle überein.

In meiner letzten Tabelle plazierte ich die 82 Familien nach Blutgruppen und verglich die Zähne der Eltern mit denen ihrer Kinder.

Tabelle IV.

Von den 82 untersuchten Familien waren:

15	von	der	Gruppe	O : O	mit	32	Kindern
30	„	„	„	O : A	„	74	„
2	„	„	„	O : AB	„	6	„
7	„	„	„	O : B	„	16	„
16	„	„	„	A : A	„	42	„
9	„	„	„	A : B	„	27	„
3	„	„	„	A : AB	„	10	„
82	Familien	mit				207	Kindern

Von den 15 Familien der Gruppe O : O (Vater : Mutter) waren
13 Familien, wo Vater und Mutter schlechte Zähne hatten
davon waren:
9 Familien, wo die Kinder schlechte Zähne hatten,
3 „ „ „ „ gute und schlechte Zähne hatten,
1 „ „ „ „ gute Zähne hatten.
1 Familie, wo Vater und Mutter gute Zähne hatten, und da hatte auch der einzige Sohn gute Zähne.
1 Familie, wo der Vater schlechte und die Mutter gute Zähne hatte;
hier hatte der Sohn schlechte Zähne.

Von den 30 Familien der Gruppe O : A waren:
27 Familien, wo Vater und Mutter schlechte Zähne hatten,
davon waren
12 Familien, wo alle Kinder schlechte Zähne hatten,
1 „ „ das O-Mädchen gute Zähne hatte,
14 „ „ die O- sowohl wie die A-Kinder gute und schlechte Zähne hatten.
1 Familie, wo der O-Vater gute, die A-Mutter schlechte Zähne hatte,
hier hatte der Sohn mit der Gruppe O schlechte Zähne.
2 Familien, wo der Vater schlechte und die Mutter gute Zähne hatte und da hatten
die O-Kinder schlechte Zähne.

Von den 2 Familien der Gruppen O : AB waren
1 Familie, wo der O-Vater schlechte, die AB-Mutter gute Zähne hatte, und da hatten alle Kinder gute Zähne.
1 Familie, wo beide Eltern schlechte Zähne hatten, und da hatten die Kinder gute und schlechte Zähne.

Von den 7 Familien der Gruppe O : B waren
4 Familien, wo der Vater und die Mutter schlechte Zähne hatten, und hier hatten die Kinder in
3 Fällen schlechte Zähne und in
1 Fall gute und schlechte Zähne.
2 Familien, wo der O-Vater und die B-Mutter schlechte Zähne hatten. In
1 Fall haben die O-Kinder gute Zähne und in
1 „ „ „ B- „ „ und die
O- „ schlechte Zähne.
1 Familie, wo der B-Vater schlechte und die O-Mutter gute Zähne hatten, hier haben die
O-Kinder gute und die B-Kinder schlechte Zähne.

Von den 16 Familien der Gruppe A : A waren
12 Familien, wo der Vater und die Mutter schlechte Zähne hatten. Davon hatten in
8 Fällen die A- wie auch die O-Kinder schlechte Zähne, in
3 „ alle Kinder schlechte Zähne, in
1 Fall alle Kinder gute Zähne.
2 Familien, wo der Vater schlechte und die Mutter gute Zähne hatten, und da hatten
alle Kinder schlechte Zähne.
2 Familien, wo der Vater gute und die Mutter schlechte Zähne hatten, und da
hatten die Kinder gute und schlechte Zähne.

Von den 9 Familien der Gruppe A : B waren
8 Familien, wo der Vater und die Mutter schlechte Zähne hatten. Davon weisen in
4 Fällen die O-, A- und AB-Kinder gute und schlechte Zähne auf und in

4 Fällen alle Kinder schlechte Zähne auf.

1 Familie, wo der A-Vater schlechte und die B-Mutter gute Zähne hatten.

Hier haben die Kinder gute und schlechte Zähne.

Von den 3 Familien der Gruppe A : AB wiesen bei allen 3 Elternpaaren Vater und Mutter schlechte Zähne auf; davon hatten in

2 Fällen alle Kinder gute und schlechte Zähne und in 1 Fall alle Kinder gute Zähne.

Aus all diesen Beispielen ersehen wir, daß weder die Blutgruppe der Mutter noch die des Vaters für die Zähne der Kinder direkt verantwortlich gemacht werden kann; vielmehr ist die innere Konstitution des Zahnes vererbbare Vorbedingung zur Entstehung der Karies.

Die Kiefermißbildungen jedoch scheinen vererbbar zu sein, wie ich aus folgenden Fällen fand:

In 3 Familien hatte der O-Vater eine starke Progenie nud alle O-Kinder zeigten dieselbe starke Progenie.

In einer Familie hatte der A-Vater den linken unteren Eckzahn in Vorbiß und alle A-Kinder zeigten dieselbe Anomalie.

In einer Familie hatte die A-Mutter gedrängt stehende Vorderzähne und hier zeigte das A-Kind dieselbe Zahnstellung.

Wenn auch die Karies nicht direkt mit der Blutgruppe vererbt zu werden scheint, so übt jedenfalls die Blut- oder Rassenmischung einen ungünstigen Einflnß auf die Zähne aus, da das Ergebnis jeder Rassenkreuzung die Niedersenkung des Niveaus der höheren Klasse bedeutet. Magitot und Port-Euler weisen darauf hin, daß besonders diejenigen Völker, welche eine starke Rassenmischung zeigen, am stärksten zu Karies und zu Kiefermißbildungen neigen.

Zusammenfassend fand ich also kurz folgendes:

Die Blutgruppe O scheint etwas stärker zu Karies zu neigen; die Zahnkrankheiten selbst sind, wenn wir die Blutgruppenforschung zu Grunde legen, nicht vererbbar; der Blutgruppe kommt bei der Vererbung der Disposition zu Karies und Paradentose kaum eine Bedeutung zu.

Zum Schluß bleibt mir die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Proell-Bonn meinen herzlichsten Dank auszudrücken für die gütige Überlassung des Themas und seine tatkräftige Unterstützung.

Außerdem ist es mir ein Bedürfnis, Herrn Professor Dr. Pietrusky-Bonn für die liebenswürdige Anleitung zur Blutgruppenbestimmung meinen besten Dank zum Ausdruck zu bringen.

Ferner sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Lebedinski-Paris und Herrn Professor Dr. Mazella-Paris für die Erlaubnis, die Untersuchungen für vorliegende Arbeit an den Kliniken vornehmen zu dürfen und für ihr gütiges Entgegenkommen, wodurch mir die Durchführung der Arbeit ermöglicht wurde, ganz geziemend zu danken.

Literaturverzeichnis.

Berliner: Über den heutigen Stand der Blutgruppenforschung. Klin. Wochenschrift 1928 Nr. 25.

Brekhus: A report on dental caries in then thousand four hundred forty-five university students (1928—30) Ref. D. M. f. Z. 1932 Nr. 3.

Citron, J.: Das Paradentoseproblem in seinen Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Schweiz Mon. Schr. f. Zhlkd. Jhg. 41 S. 1219 1931.

Cohen, J.: A statistical study of caries in the deciduous and permament theeth of children. Joun. of americ. dent. Assoc. 1936

Dietrich, J.: Untersuchungen über das Vorkommen und die Häufigkeit der Karies Dentium an Schädeln prähistorischer, antiker und moderner exotischer Völker. D. M. f. Z. 1922

Diamantopoulos: Die Blutgruppen bei verschiedenen Krankheiten. D. M. W. 1928. S. 1840.

Duvoir et Dervieux: A propos des groupes sanguins. Paris 1931.

Euler: Die Entwicklung der Karies im heutigen Schlesien im Verlaufe von 4 Jahrhunderten. D. Z. W. 1936.

Ferrier, J.: Causes profondes de la carie dentaire. Ann. Belges de Stomat 1936.

Fischer, H.: Die Blutgruppenforschung und ihre Bedeutung für den praktischen Arzt Berlin.

Frey et Ruppe: Pathologie de la bouche et des dents. Paris 1935.

Fürst, Th.: Blutgruppenuntersuchungen in der Münchener Bevölkerung. M. M. W. 1927.

Geier: Die Krise der Zahnheilkunde. Z. R. 1932 Nr. 46.

Heinrich: Kariesprophylaxe im Lichte biologischer Therapie. D. Z. W. 1936 Nr. 43.

Hirschfeld: Konstitutionsserologie und Blutgruppenforschung 1928.

— Krankheitsdisposition und Gruppenzugehörigkeit. Rassenbiologische Betrachtung über verschiedene Empfänglichkeit des Menschen für Krankheitserreger. Klin. Wochenschrift 1924.

Holler, W.: Die Beziehungen zwischen Karies und Ernährungsweise. D. Z. W. 1937 Nr. 31.

Kolb, L.: Blutgruppen und Krankheitsvererbung. Wiener klin. Wochenschr. 1927 S. 1475.

Krause: Die Statistik der Karies. Ergebn. d. gesamt. Zhlkd. 1922, 6 u. Erg. Bd.

Laube: Zahnkaries und ihre Beziehungen zu Allgemeinkrankheiten. Breslau 1922.

Loos: Paradentosen und Diathesen. Schweiz. Monatsschr. f. Zhlkd. Jahrg. 41, 1931, S. 1063.

Lubetzki: Carie dentaire et pyorrhée. Paris 1931.
Proell, F.: Über Rasse und Zahnleiden. Ref. Z. R. 1935.
— Vererbung von Zahn- und Kieferleiden. In Fortschritte der Erbpathol. u. Rassenhygiene. H. 2, S. 121, 1937.
Rousseau-Decelle: Pathologie buccale, peribuccale et d'origine buccale. Paris 1933.
Schiff, F.: Die Technik der Blutgruppenuntersuchung für Kliniken und Gerichtsärzte. G. Springer, Berlin 1929.
Solewjew, P. u. Winogradowa, S.: Über den Rassenfaktor in der sogenannten Alveolarpyorrhoe. Z. R. 1928, S. 1955, Nr. 47.
Stärke: Die interne Komponente der Paradentoseätiologie. Z. Z. W. 1936, Nr. 22, Jahrg. 39.
Steffan, P.: Handbuch der Blutgruppenkunde. München 1932. — Lehmanns-Verlag.
Suk, V.: Faultless teeth and bloodgroups. (With remarks on decay and care of teeth in Withes). Ref. Der Univ. Masaryk Brno 1930.
Tiegel, H.: Ganzheitsbetrachtungen in der Zahnheilkunde unter Berücksichtigung von Karies und Paradentose. D. Z. W. Nr. 12, 1937.
Türkheim, H.: Kariesforschung. Misch: Fortschr. d. Zhlkd. 1935—1933.
Warnowsky: Über Beziehungen der Blutgruppen zu Krankheiten.
Yberle: Zahnkaries und Blutgruppen. München 1934.
Zappe: Ist die Häufigkeit der Zahnkaries bei den Kulturvölkern eine Folge der Domestikation? München 1922.
Zollschan, J.: Das Rassenproblem. Wien 1920.

Lebenslauf.

Am 4. Dezember 1911 wurde ich, Heinrich Rosch in Diekirch (Großherzogtum Luxemburg) als Sohn des Lehrers Heinrich Rosch und seiner Ehefrau Katharina, geb. Infalt, geboren. Ich besuchte die Volksschule und später das Gymnasium in Diekirch, wo ich im Juli 1931 die Reifeprüfung bestand. Darauf studierte ich in Paris, München und Bonn Zahnheilkunde. Am 13. 3. 1937 bestand ich in Luxemburg das zahnärztliche Staatsexamen und erhielt die Approbation als Zahnarzt.